

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 337

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN PENEZ

Né le 21 mai 1907, à Saulzais-le-Potier (Cher).

PÉRIVISCÉRITE HÉMORRAGIQUE

AVEC SPLÉNOMÉGALIE MODÉRÉE

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN PENEZ

Né le 21 mai 1907, à Saulzais-le-Potier (Cher).

PÉRIVISCÉRITE HÉMORRAGIQUE

AVEC SPLÉNOMÉGALIE MODÉRÉE

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ CUNÉO.
	{ GREGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	P. DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE
	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE. . .	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.
AUBERTIN. . . .	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri. .	Pathologie médicale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.	LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LIAN.	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MOREAU.	Pathologie médicale.
CATHALA. . . .	Pathologie médicale.	MOULONGUET. .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	OBERLING. . . .	Anatomie pathologique.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.	OLIVIER.	Anatomie.
DOGNON.	Physique.	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
DONZELOT. . . .	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
ECALLE	Obstétrique.	QUENU.	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	RICHET Fils . . .	Physiologie.
GASTINEL. . . .	Bactériologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GATELLIER . . .	Pathologie chirurgicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.	VAUDESCAL. . . .	Obstétrique.
HARVIER	Pathologie médicale.	VELTER.	Ophthalmologie.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN. . . .	Anatomie pathologique.		
HUTINEL.	Pathologie médicale.		
JOANNON	Hygiène.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

Pour le service des examens.

MM.		MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEROUX.	Anatomie pathologique.	RETTERRER . . .	Histologie.
		ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N.	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUENIOT	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mu- tilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAROLI

Chef de Clinique à la Faculté.

Qui m'a guidé dans l'accomplissement de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ANGERS

MONSIEUR LE DOCTEUR DÉNÉCHEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRIN (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR TESSON (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN CH.

MONSIEUR LE DOCTEUR TURLAIS.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BÉNARD H.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUTMANN, médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIÉ, accoucheur des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR SÉNÈQUE, chirurgien des Hôpitaux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547115_0017

INTRODUCTION

Le problème du diagnostic et du traitement des gastro-rragies est un de ceux qui a le plus évolué pendant ces dernières années. L'hématémèse apparaît toujours comme un symptôme d'alarme d'une importance capitale, mais dont la valeur diagnostic et la signification étiologique ont changé.

L'ulcère et le cancer de l'estomac sont loin de constituer maintenant la somme des causes de ces hémorragies. On connaît en particulier l'importance prise dans ces dernières années par le groupe des hémorragies digestives survenant au cours des splénomégalies. *C'est dans cette classe étiologique que nous essaierons de grouper un ensemble de faits qui nous paraissent mériter une description à part*, surtout du point de vue pratique. Elle concerne des observations recueillies par « Caroli » dans les services des docteurs Hartmann, Harvier, Carnot, et, qu'il a commencé à étudier dans *Paris Médical*, 1930.

Ce qui caractérise ces cas, c'est qu'ils réalisent un *complexe anatomo-clinique où les hémorragies paraissent symptomatiques de deux lésions associées.*

a) *Périviscérites digestives ;*

b) *Une augmentation modérée du volume de la rate.*

Ce syndrome réalise comme une *inflammation d'étage* de topographie sus-ombilicale systématisée dans le territoire gauche de la veine-porte dont nous ne saurions affirmer la spécificité bactériologique puisqu'un seul cas, qui était d'origine streptoccique, a pu être étudié jusqu'ici par nous.

Chacun des éléments de ce trépied-périviscérite-hématémèse-splénomégalie sont connus et ce syndrome que nous tentons d'isoler n'est en réalité fait que de la juxtaposition de deux groupes étiologiques de gastrorragies fréquemment étudiés.

Il n'y a plus, en effet, à insister sur la fréquence, la gravité, l'importance pratique des *hémorragies digestives dans les splénomégalies* et, depuis les travaux de Deve, les publications de Banti, chaque recherche récente sur les splénomégalies primitives n'a fait qu'en démontrer le plus grand intérêt.

Les *périviscérites* en tant que cause d'hémorragies pour être moins célèbres et de connaissance plus récentes n'en apparaissent pas moins fréquentes.

On en trouve des observations dans les études de Duval et J. Ch. Roux, de Bouchut et Ravaut, mais voici qu'elles sont systématiquement étudiées dans les articles de E. Libert et dans ceux de Chiray.

Ceci étant considéré, il ne reste à notre syndrome, semble-t-il, plus rien d'original ; il peut paraître comme la rencontre fortuite de lésions aujourd'hui banalement constatées. Sans nous départir de beaucoup de réserve, nous pensons pouvoir démontrer dans les pages qui

suivent qu'il présente une certaine légitimité clinique, évolutif-physio-pathologique.

Pour la clinique, nous insisterons surtout sur la proportion modérée de la splénomégalie. « Ces petites grosses rates » ont déclenché des hémorragies et amené des menaces de mort.

Mais nous avons pu voir grâce à une observation privilégiée, que les *adhérences périgastroduodénales et l'hyper-trophie splénique* ont sans doute d'autres liens que ceux d'une coïncidence fortuite, ayant constaté, dans un cas opéré par Bergeret, la fonte des adhérences en même temps que la guérison des hémorragies par la splénectomie.

OBSERVATIONS

Les documents cliniques que nous avons réunis doivent, nous semble-t-il, être classés dans deux catégories différentes suivant que les malades lorsqu'ils sont venus à notre observation avaient été ou non l'objet d'intervention chirurgicale antérieure plus ou moins légitimée d'ailleurs par lésions ou leurs symptômes. Autrement dit, dans un cas le syndrome est primitif, dans l'autre, il est post-opératoire en apparence tout au moins, mais ce fait nous oblige néanmoins à discuter l'influence du traumatisme chirurgical dans la genèse de la périviscérite, dans la genèse de la splénomégalie.

Parmi les observations du premier groupe : une seule a été vérifiée chirurgicalement, elle a été publiée par Caroli (Obs. II), les autres concernent des malades observés dans le service du docteur Harvier qui n'ont pas été opérés (Obs. I, II, III).

Deuxième groupe : Périviscérites, splénomégalies développées consécutivement à des opérations sur l'estomac, la plus complètement étudiée, vérifiée opératoirement splénectomisée.

OBSERVATION I. — M^{me} B..., âgée de trente-neuf ans, entrée le 25 octobre 1929, service du professeur Hartmann, salle Notre-Dame, lit n° 1.

Le début de la maladie remonte à l'année 1921. En pleine santé générale et sans avoir jamais ressenti la moindre douleur gastrique ou la moindre pesanteur après les repas, la malade fait des hématémèses abondantes, rapprochées en trois jours consécutifs, perd connaissance et met plusieurs mois à se rétablir de son anémie.

En 1923, alors que sa santé paraissait parfaitement rétablie, elle a une seconde hématémèse peu abondante, mais suivie d'un important melœna.

En avril 1927, à la suite d'une intervention pour hernie crurale, on remarque la présence de sang dans ses vomissements post-anesthésiques.

En juillet 1927, elle est hospitalisée dans le service du professeur Hartmann pour une hématémèse extrêmement abondante suivie d'un état anémique sévère (globules rouges 1.400.000) avec évolution subfébrile (37°₅ à 38°). Elle n'est opérée que le 17 septembre 1929 après une série de transfusions et sur la foi d'un examen radioscopique qui montrait une stase bulbaire et un rétrécissement du geni supérieur.

L'opération pratiquée par le docteur Boppe fut une gastro-entérostomie postérieure.

La malade se rétablit complètement, mais, le 23 octobre 1929, elle est prise de nouveaux accidents hémorragiques et est hospitalisée le 25 octobre salle Notre-Dame dans un état d'anémie marquée et avec une température variable entre 37°₂ et 38°.

Voici les constatations opératoires faite par le docteur Boppe au cours de l'intervention pratiquée le 17 septembre 1929.

Colostomie sus-ombilicale.

Le grand épiploon au niveau de l'autre pylorique est retroussé, formant un voile très vascularisé, entièrement adhérent au bord antérieur du foie et masquant complètement le duodénum et la région pylorique.

Section progressive entre deux ligatures de ce voile épiploïque, hémostase très pénible en particulier au niveau du bord antérieur du foie où on est obligé de faire un surjet hémostatique.

L'épiploon sectionné, le duodénum présente une surface

péritonéale très rouge, très saignante, *mais on ne voit ni ne sent d'ulcus duodénal.*

La rate est augmentée de volume, adhérente dans sa loge et les adhérences spleno-épiploïques saignent à la moindre tentative de libération.

On pratique une gastro-entérostomie postérieure suivant la technique habituelle. Voici les constatations cliniques et radiologiques faites au cours de la dernière hospitalisation de cette malade, partie sur sa demande sans être complètement rétablie.

1° L'appétit est normal, mais depuis un an les digestions sont lentes, le ballonnement post-prandial fréquent.

2° La rate est percutable sur *un travers de main* dans la région axillaire moyenne et sa matité dépasse la ligne axillaire moyenne. On arrive à sentir très nettement son pôle inférieur par la palpation.

3° La formule sanguine, faite le 4 novembre 1929, c'est-à-dire treize jours après l'hématémèse, est :

Globules rouges.	2.400.000
Globules blancs.	4.160
Polynucléaires neutrophiles . .	59,6 p. 100
— éosinophiles . .	5,4 —
— basophiles . . .	0,1 —
Mononucléaires lymphocytes. .	9,3 —
— moyens	9,3 —
— grands.	6,2 —

Légère anisocytose; temps de saignement : trois minutes; de coagulation : six ou sept minutes; rétraction du caillot normal.

4° L'examen radioscopique permet de montrer un fonctionnement lent dans la bouche (l'état de faiblesse de la malade n'a pas permis de prolonger l'examen suffisamment), des adhérences duodéno-hépatiques, et surtout de constater l'existence d'une splénomégalie *assez importante.*

OBSERVATION II. — B... Joseph, âgé de vingt-deux ans, employé de commerce, entre salle Saint-Landry le 6 octobre 1929 (service de M. le professeur Hartmann), venant de la salle Saint Charles (service de M. le professeur Carnot).

Il souffre depuis cinq ans à intervalles irréguliers de douleurs épigastriques, de brûlures et de pesanteur. Les douleurs pré-

sentent nettement un horaire tardif survenant une heure et demie à deux heures après les repas.

Les périodes douloureuses durent cinq à six jours et sont séparées par des phases de digestion régulière et indolente. En avril 1927, le malade a fait une première hématémèse très abondante suivie de syncope et le laissant dans un état d'anémie qui l'a obligé de cesser tout travail pendant trois mois.

Le 25 septembre 1929, il éprouve un vertige, ressent des bourdonnements d'oreille, et perd connaissance. Quand il revient à lui, il s'aperçoit qu'il a rejeté du sang en caillots dont il n'a pu apprécier la quantité. A son entrée à l'hôpital, le malade est pâle, et présente une température évoluant autour de 38° qui redevient normale au bout de quatre jours.

Au moment de son passage en chirurgie, l'aspect extérieur du malade est normal.

La seule constatation clinique que l'on peut faire est l'existence d'une *rate percutable* dans la région axillaire moyenne sur cinq travers de doigt. On n'en sent pas le pôle inférieur à la palpation.

L'examen des autres appareils ne révèle aucun trouble fonctionnel.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen radiologique montre l'absence de liquide de stase, un remplissage hypotonique ; le bas-fond gastrique est dilaté, descendant à quatre travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Au début, le segment horizontal de la petite courbure est rectiligne, il s'incurve au bout de quelques minutes ; la portion horizontale de l'estomac est étalée transversalement, la portion verticale est normale ; les premières contractions n'aboutissent à aucun passage dans le duodénum, celles-ci commencent au bout de quelques minutes ; le bulbe est large à sa base, étroit et irrégulier à sa partie supérieure. Une demi-heure après le début de l'ingestion, un tiers de la baryte est évacué, le reste est étalé dans le bas-fond gastrique ; on note une tache résiduelle dans la corne droite du bulbe duodénal ; le rythme des contractions est très irrégulier ; trois heures après l'ingestion, l'estomac est vide (docteur Lagarenne).

L'histoire clinique de la maladie et les constatations radioscopiques avaient fait porter le diagnostic probable d'ulcère duodénal hémorragique.

A l'intervention, le docteur Bergeret, après un examen très soigneux de l'estomac, du duodénum, ne constate aucune modification des parois, sensibles au palper, mais au contraire une périgastrique assez marquée au niveau de la petite courbure et surtout l'existence de brides unissant le duodénum, au niveau du *genus superius*, à la vésicule, sans lésion apparente de l'un et l'autre organe.

Le chirurgien constate que la rate a au moins le double de son volume normal.

Les suites opératoires sont favorables, mais les résultats du traitement ne peuvent être jugés dans un aussi bref délai.

OBSERVATION III. — P... Fernand, âgé de trente-quatre ans, employé à la Compagnie du Nord, entre le 4 novembre 1929, salle Saint-Landry, n° 11 bis.

Ce malade, qui a toujours été bien portant, a été pris le dimanche 28 septembre d'un étourdissement suivi de nausées aboutissant à un abondant vomissement de sang.

Auparavant, il n'avait jamais eu la moindre douleur gastrique : depuis il n'a pas souffert de l'estomac. A l'examen clinique, on ne trouve aucun autre signe morbide qu'une rate percutable dans la région axillaire moyenne, sur quatre travers de doigt. La formule leucocytaire est de :

Globules rouges	4.100.000	
Globules blancs	10.480	
Polynucléaires neutrophiles . .	67,2	p. 100
— éosinophiles . .	0,1	—
— basophiles . . .	0	—
Mononucléaires lymphocytes . .	4,2	—
— moyens	22,	—
— grands	6,5	—

Temps de saignement : deux minutes ; temps de globulation : trois minutes, formation du caillot : normal.

Examen du liquide gastrique, par épreuve de l'histamine :

	H	A
Avant histamine	0,637	0,730
10 minutes après histamine . .	1,679	1,825
20 —	1,679	1,878

	H	A
40 minutes après histamine. .	2,336	2,781
60 — . .	2,482	2,781
1 heure — . .	1,825	2,190

L'examen radiologique montre : 1° La présence d'une rate nettement visible et augmentée de volume sans dépasser les fausses côtes ;

2° Un estomac complètement allongé sous le foie et dévié vers la droite sans que l'aérocolie soit marquée. Le bulbe duodénal est nettement en rétroposition ; on note au début de l'examen un spasme gastrique, l'évacuation se fait néanmoins rapidement. On en constate aucune déformation marquée en dehors de cette importante déviation gastro-duodénale constatée à trois examens successifs.

OBSERVATION IV. — M. L..., entré le 21 mars 1932, salle Saint-Charles, Hôtel-Dieu.

Malade âgé de 32 ans, entré dans le service pour anémie consécutive à des hématomésés répétées.

Le début des troubles remonte à 1928. Le malade se trouvait alors au Canada. Depuis plusieurs mois, il présentait quelques vagues douleurs gastriques et une céphalée occipitale persistante. En août 1928, il fait brusquement une première hématomèse d'un demi-litre environ. A ce moment, un examen radioscopique aurait montré un ulcus pylorique, l'état de la rate ne fut pas précisé.

A la suite de cette hématomèse, la céphalée s'atténue, le malade est mis du régime, il se porte bien jusqu'en janvier 1929. Étant à New-York, il fait une crise appendiculaire aiguë. Trois jours après on intervient : *appendicectomie*. On serait intervenu également sur l'ulcère.

Suites opératoires longues, suppuration, température ayant entraîné un séjour de trois mois à l'hôpital.

Quelque temps après l'intervention apparaissent des vomissements répétés, et des douleurs épigastriques très intenses contrastant avec les vagues douleurs présentées précédemment.

En septembre 1929, hématomésés très abondantes avec état syncopal. En novembre 1929, hématomésés nécessitant une transfusion deux jours après laquelle on fait une gastro-entérostomie (New-York).

Les douleurs et les vomissements disparaissent jusqu'en janvier 1930. Alors réapparaissent des vomissements bilieux tous les dix à quinze jours, des douleurs extrêmement violentes siégeant au niveau de l'hypocondre gauche, non calmées par les alcalins.

Des examens radiologiques montrent un ulcus siégeant sur la bouche de gastro-entérostomie.

En août 1930 : hématomèse.

En janvier 1931 : hématomèse très abondante de deux litres ayant nécessité une nouvelle transfusion.

De janvier à juillet 1931 : trois hématémèses.

Les douleurs persistent toujours, siégeant dans l'hypocondre droit non calmées par les alcalins, elles surviennent presque chaque jour : sans horaire fixe.

Les vomissements bilieux d'un demi-litre environ surviennent tous les huit à dix jours, ils calment momentanément les douleurs.

L'appétit est diminué, le malade s'amaigrit.

Ces vomissements et ces douleurs intenses amènent le malade à consulter ; il est admis dans le service le 6 juillet 1931.

L'examen montre :

Un abdomen augmenté de volume, avec légère circulation collatérale pas d'ascite, le foie est de volume normal, mais *la rate est volumineuse*, nettement palpable, débordant le rebord costal d'un travers de main.

Un examen radioscopique est pratiqué le 7 juillet 1931.

Foie tout petit, rate nettement augmentée de volume.

L'estomac est situé à quatre travers de doigt au-dessus des crêtes iliaques, bas fond dilaté légèrement. De sa partie inférieure se détache une anse anastomotique dans laquelle passe la baryte dès la fin de l'ingestion. On note un reflux de baryte dans la branche afférente de l'anse anastomotique, mais elle ne remonte pas jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, elle stagne un peu dans le cul-de-sac formé entre la bouche et l'angle duodéno-jéjunal, puis repasse devant la bouche et s'écoule dans les autres anses jéjunales. L'antré pylorique se termine en bec, au bout d'un moment un suintement de baryte se fait à travers le pylore et le duodénum, mais il n'y a pas de passage actif, tout passe par la bouche de gastro-entérostomie. A la palpation sous les rayons :

douleurs étendues à la bouche, à l'anse anastomotique surtout sur la bouche afférente.

1/4 d'heure après 1/4 de la baryte est évacué, on note un peu de liquide d'hypersécrétion.

1 heure après les 4/5 de la baryte sont évacués par la bouche de gastro-entérostomie.

Il y a stagnation de baryte dans la bouche jéjunale, située entre l'angle duodéno-jéjunal et la bouche de gastro-entérostomie.

2 heures 1/2 après l'ingestion l'estomac est vide.

Les examens complémentaires montrent alors :

7 juillet 1931 : Formule sanguine

Globules rouges	2.440.000
Globules blancs	2.720
Polynucléaires neutrophiles. 71 p. 100	} 72,6 p. 100
— éosinophiles. 1 —	
Mononucléaires lymphocytes 12,2 —	} 27,4 p. 100
Mononucléaires moyens . . 12,6 —	
— monocytes. 2,6 —	
Dosage de l'acidité gastrique : Acidité libre : 1 gr. 168	
Acidité totale : 1 gr. 900	

On note la présence d'hémoglobine dans le suc gastrique.

Résistance globulaire :

Sang total.	} Même résultat.
Sang lavé	
Hi.	= 5 p. 1000
Hn.	= 3,8 —
Ht.	= 2,2 —

Résistance un peu diminuée. Allongement de la couche d'hémolyse.

18 juillet : Le malade présente de vives coliques, l'abdomen est météorisé.

24 juillet : Transfusion 220 grammes, le lendemain poussée fébrile à 39°,5 avec céphalée, les jours suivants la température devient normale.

29 juillet : Transfusion 250 grammes.

31 juillet : Le malade quitte le service très amélioré.

Globules rouges.	3.040.000
Hémoglobine.	60 p. 100
Valeur globulaire	1
Dosage de l'urée	0,40

Après sa sortie de l'hôpital, le malade continue à être suivi dans le service.

29 octobre : Numération globulaire :

Globules rouges.	4.050.000
Globules blancs.	3.760
Azotémie	0,375

Alors on fait de nouveau dans le sang :

Hecht : réaction positive totale.
B. W. positif :

Alors que trois B.-W. faits en Amérique avaient été négatifs, on institue alors un traitement anti-syphilitique :

Sulfarsenol.	12 injections.
Cyanure	12 injections.

Le cyanure provoque une gingivite et n'amène aucune amélioration des symptômes qui entre temps sont réapparus, il semble même les exagérer.

Le malade présente toujours des hépatémèses :

Décembre 1931	1 litre environ
10 février 1932	1 litre
20 février 1932	Peu abondante
5 mars 1932	Très abondante.

Des douleurs à type de pesanteur, des éruptions, enfin un point douloureux épigastrique, sans horaire fixe cédant momentanément après l'hémorragie.

Les hématémèses répétées, presque subintrantes, obligent le malade à entrer une deuxième fois dans le service : le 21 mars 1932.

Ce qui frappe avant tout c'est un *amaigrissement* très mar-

qué, un état d'*anémie aiguë* avec *pâleur intense*, cirreuse, les conjonctives sont complètement décolorées.

Le 24 mars 1932 : Examen de sang :

Globules rouges.	1.880.000
Globules blancs.	2.880
Polynucléaires neutrophiles	60,4 p. 100
— éosinophiles	1 p. 100.
— basophiles.	0
Mononucléaires lymphocytes.	12,5 p. 100
— moyens	17,6 p. 100
— monocytes. ^r	8,5 p. 100

Temps de saignement : trois minutes.

A l'examen de l'abdomen :

Splénomégalie indiscutable, la rate est palpable débordant le rebord costal. Splénomégalie confirmée par un cliché pris après ingestion d'un repas de baryte permettant d'observer un signe bien caractéristique, l'abaissement, l'encoche de l'angle splénique du colon bien injecté par la baryte.

L'examen radioscopique de l'estomac donne des résultats analogues à ceux fournis par l'examen fait en juillet 1931. Mais les contours de l'estomac restent un peu flous, *la mobilité gastrique est diminuée, indice de périviscérité*.

Quelques jours après l'entrée du malade, brusque aggravation : clocher thermique à 40° comme le malade avait déjà présenté lors de son premier séjour.

La courbature, la céphalée est intense, la température est oscillante. Cet état alarmant oblige à pratiquer deux transfusions dont la dernière détermine un choc à la suite duquel la température redevint normale.

Le 30 mars 1932 : Examen de sang :

Globules rouges.	2.940.000
Globules blancs.	4.100
Anisocytose, cellule de Turk . . .	2,7 p. 100

L'hémoculture n'a pas été faite alors malheureusement. Peut-être aurait-on trouvé le streptocoque que seul l'examen de la rate a permis de constater.

Progressivement, l'état général s'améliore, après cinq nou-

velles transfusions le malade est envoyé à M. Bergeret qui pratique la *splénectomie* (mai 1932).

L'intervention est des plus malaisée, étant donné les antécédents du malade elle est entreprise sous anesthésie locale.

Laparotomie médiane : on tombe sur un magmat d'adhérences entourant l'estomac et rendant très difficile l'abord du pédicule splénique. Au voisinage de la rate, au contraire, peu d'adhérences et malgré le volume de celle-ci l'ablation est relativement aisée. Ces difficultés sont sans doute la cause de complications post-opératoires : abcès sous-phrénique, fistule colique, néanmoins le malade guérit.

Depuis ce moment, l'état général ne fait que s'améliorer, *les hémorragies ne se sont pas reproduites*.

Une réintervention est pratiquée six mois après pour supprimer une petite fistule de l'hypocondre gauche en communication avec le colon.

M. Bergeret constate alors une diminution *considérable des adhérences* observées au cours de la précédente intervention.

EXAMEN DE LABORATOIRE.

Hémoculture négative.

Rate énorme, rouge très sombre, très sclérosée de 16 centimètres × 11 centimètres, poids 610 grammes.

Examen immédiat :

Frottis : Pas de Leshmanie. Pas de Bactérie.

Pulpe broyée : Pas d'éléments spiralé.

Inoculation de cette pulpe broyée aux animaux de laboratoire.

2 lapins	4 cm ³ intra musculaire = 0
	3 cm ³ intra péritonéal = 0
3 Cobayes	3 cm ³ sous cutané = 0
	3 cm ³ intra péritonéal = 0
	2 cm ³ intra péritonéal = Mort
	deux jours après de pneumo-
	coccémie.

4 souris : 2 ont reçu 5 gouttes intra cérébrale

2 ont reçu 1 cm³ intra péritonéal, sans aucune lésion ni réaction.

1 chimpanzé : reçoit 8 cm³ intra péritonéal avec un choc immédiat, pas d'altération locale ni sanguine pendant deux mois.

CULTURES :

Gelose veillon ascite . . . 4 tubes = 0
Gelose sabouraud . . . 4 tubes = 0
Gelose ascite extrait globulaire 6 tubes = seules 2 colonies de streptocoques poussent, qui ont les mêmes caractères.

IDENTIFICATION DU GERME :

Bouillon pousse en grumeaux.
Gélose inclinée : petite colonie translucide.
Ne coagule pas le lait.
Pousse en eau peptonée.
Pousse mal sur milieu de His et bien sur bouillon et gélose T.
Anaérobie facultatif.
Pas hémolytique.
Pas viridens.
Expérimentation pathogène pour le lapin.

Histologie.

Sclérose corticale et des travées vasculaires. Densification du tissu réticulaire, congestion. Présence de nombreux macrophages et plasmocytes. Atrophie de la pulpe blanche, lésions vasculaires à type de thrombose vasculaire.

Nodules de Gandy-Gamna.

Dans ces nodules, présence de fibres et de cristaux.

Cristaux vert pâle au Diminici, composés de fer et de calcium, solubles dans les acides forts (Hcl-No³H-So⁴H³), insolubles dans la soude.

Fibres allongées : prennent des affinités tinctoriales du collagène et se recolorent comme les champignons par le Gram Claudin.

(S'il y a des champignons dans les rates, ce sont des débris et non des cristaux).

ANALYSE DES SYMPTOMES CLINIQUES

Hématémèse.

L'hématémèse est ici le *symptôme d'alarme* et le signe révélateur, elle a l'allure clinique habituelle des hématémèses survenant au cours des splénomégalies, elle affecte essentiellement des sujets jeunes, elle a une abondance inquiétante, et peut se répéter fréquemment. Au début, dans l'intervalle des poussées hémorragiques, la santé se rétablit rapidement, par la suite un état d'anémie chronique souvent s'installe.

Mais dans nos cas, il n'y a pas ce silence gastrique habituellement constaté entre les hématémèses splénomégaliques hémorragiques qui sont le plus souvent inopinées et affectent des individus n'ayant jamais présenté de troubles dyspeptiques.

Les signes douloureux périodiques et les crises épigastriques non rythmées par les repas qui troublaient la pureté symptomatique habituelle des hémorragies splénogènes et en imposaient pour des hémorragies par lésions gastriques autonomes doivent être comme nous le verrons probablement rattachées aux lésions simul-

tanées de périviscérites. Mais il y a moins d'intérêt à s'attacher aux caractères mêmes des hématémèses qu'à leurs liens pathogéniques avec les adhérences et la splénomégalie.

LA SPLÉNOMÉGALIE MODÉRÉE

En étudiant ici la splénomégalie du seul point de vue de la clinique, deux caractères plus particuliers devront retenir notre attention :

a) Ses dimensions modérées dans la plupart de nos observations.

b) Son développement apparent, dans certains cas, à la suite d'interventions portant sur l'estomac.

Nous verrons d'ailleurs que ces deux particularités peuvent s'expliquer l'une en même temps que l'autre.

Quand on parle de splénomégalie avec hémorragies gastro-intestinales, on évoque immédiatement l'idée d'hématémèses abondantes coïncidant avec un développement considérable et exagéré du volume de la rate. Le tableau classique est celui d'un homme jeune amené à l'hôpital dans un état d'anémie suraiguë et chez lequel le palper révèle aisément une véritable tumeur de l'hypocondre gauche, un pôle splénique au voisinage de l'ombilic, avec cette réserve que très fréquemment la perte de sang a vidé la rate d'une partie de son contenu et réduit, momentanément ses dimensions. Ainsi donc le diagnostic clinique est toujours d'une extrême facilité,

et, d'autre part, tout se passe comme si la splénomégalie devait avant de déclencher l'hémorragie brutale atteindre un certain volume et le sang splénique avoir un débit et une pression suffisante pour déterminer les ruptures vasculaires au niveau de l'estomac et de l'intestin.

En résumé, le plus souvent dans les syndromes d'hémorragies gastro-duodénales avec splénomégalies, l'apparition du vomissement de sang ou du méloëna est tardif après une période d'une durée indéterminée d'hypertrophie splénique latente et progressive. Ce fait clinique de constatation habituelle entraîne comme corollaire la facilité et la simplicité du diagnostic.

Il ne semble pas qu'il en soit ainsi dans tous les cas et nous croyons que la rate doit pouvoir entraîner des hémorragies gastro-duodénales sans présenter une augmentation évidente de ses dimensions. Cette notion mérite d'être retenue, étudiée, approfondie; si elle se confirme, elle permettrait de faire rentrer dans le cadre des hémorragies splénogènes toute une série de faits encore inscrits au compte des hématomésés cryptogénétiques, mais elle vient compliquer le diagnostic clinique, car, comme nous le verrons, rien n'est aussi difficile à affirmer, même avec le secours de la radiologie, qu'une hypertrophie modérée du volume de la rate.

On comprend de la sorte le gros intérêt nosographique et même pratique de cette question dans laquelle il faut avancer avec prudence et se garder de conclusions hâtives. En 1930, dans un article du *Paris Médical*, Caroli insistait sur l'intérêt de ces splénomégalies de

faibles volumes, de ces « petites grosses rates ». Les faits de ce genre dans la littérature paraissent relativement rares, mais il est intéressant de rappeler que l'observation princeps et fameuse de Balfour, qui est pour ainsi dire à l'origine de toutes les splénectomies pratiquées pour hémorragies digestives, se range vraisemblablement parmi les cas de ce genre. Il nous semble utile de reproduire ici *in extenso* le texte traduit de cette observation à laquelle tant de travaux et tant d'études font allusion et l'on verra que des hémorragies splénogènes ont pu apparaître dans ce cas avant le développement de la splénomégalie. Les premières hématémèses sont survenues en l'absence d'une grosse rate. Le volume de celle-ci a augmenté au fur et à mesure de la répétition des accidents digestifs, de sorte qu'on pourrait croire à un symptôme et non pas à une cause primordiale ; il n'en est rien puisque la splénectomie pratiquée par Balfour pour cette rate secondairement hypertrophiée a guéri ce malade des hémorragies dont le début avait été préalable.

C. W. E. S., un homme de quarante-cinq ans entra le 30 octobre 1913 à la clinique Mayo. Si l'on excepte, dans son jeune âge, une adénite tuberculeuse cervicale, rien dans ses antécédents, ne mérite d'être noté.

Sa maladie actuelle se caractérisait par du melœna : Voici d'ailleurs l'histoire de la maladie. Depuis douze à quinze ans ce malade présentait des douleurs épigastriques survenant une ou deux heures après les repas et s'accompagnant d'éruptions et de renvois acides. Il avait remarqué que la douleur était légèrement calmée par l'absorption d'aliments.

Ses douleurs n'étaient pas constantes, elles étaient séparées par des périodes de rémissions complètes durant habituellement

un mois. Environ trois mois avant son entrée à la clinique, après une crise exceptionnellement sévère, on nota des selles goudron. Deux ou trois semaines plus tard, les selles redevinrent noires ; à cette occasion, on nota de la dyspnée, de l'accélération du pouls et de l'anémie.

Le 13 décembre (deux semaines avant de venir à la clinique), une hémorragie plus forte encore se produisit. Voici les principaux signes que montra l'examen du malade :

La radioscopie montra une légère atteinte tuberculeuse de l'apex du poumon droit. La radio de l'estomac montra un ulcère possible de la face postérieure, tout près de la petite courbure. La radiographie fut négative. Les urines contenaient des traces d'albumine avec présence d'hématies et de leucocytes. On notait une anémie secondaire marquée : taux d'hémoglobine 45 p. 100, hématies 3.350.000, leucocytes 5.000, B.-W. négatif. On fit le diagnostic d'ulcère duodénal. Ce diagnostic était basé sur la chronicité et la périodicité des douleurs et sur le melaena. L'opération fut déclarée urgente en raison des hémorragies répétées et de l'anémie marquée.

Le 13 juin 1914 le malade fut opéré. Le pylore était particulièrement dilaté et d'énormes veines variqueuses existaient dans cette portion de l'estomac et le long de la petite courbure. Il y avait un œdème net du pancréas qui s'étendait jusqu'aux ganglions lymphatiques voisins. On ne trouva pas d'ulcère. La vésicule biliaire contenait un calcul situé au niveau du bassinet. L'épaississement de la vésicule, l'adénopathie et l'état du pancréas semblaient des conditions suffisantes pour la cholécystectomie. On posa une ligature sur la plupart des grosses veines qui se trouvaient près du pylore. Le malade se remit et retourna chez lui.

Cependant, bientôt après, le malade eut deux grosses hémorragies intestinales et revint à la clinique le 21 mars 1914. A ce moment, l'hémoglobine était à 40 p. 100 et on pensa que peut-être un petit ulcère saignant beaucoup avait passé inaperçu et que les varicosités gastriques pouvaient être responsables de l'hémorragie. Ces varices présentaient un intérêt particulier, car elles sont rares à ce niveau et il est important de noter que des hémorragies fatales se sont produites chez des sujets où l'on ne releva aucune autre cause.

Le 26 mars 1914, à la deuxième opération, on trouva le

pylore complètement fixé par des adhérences que l'on ne dissocia pas. Les varicosités avaient diminué un peu de volume depuis la dernière opération et la pancréatite était moins nette. On fit une gastro-entérostomie postérieure, admettant que l'hémorragie était due à des érosions de la muqueuse gastrique. Bientôt après l'opération, le malade présenta un test sanguin très amélioré et en novembre 1914 son hémoglobine atteignait 84 p. 100, de même les globules rouges 4.600.000.

A cette époque, il nous consulta pour un épидидyme augmenté de volume qui avait tous les caractères d'une épидидymite tuberculeuse.

Le 7 décembre épидидymectomie gauche avec résection du canal déférent. Son état devint si satisfaisant que l'on put explorer son tractus génito-urinaire en raison de la présence de globules rouges et de pus dans les urines.

La cystoscopie montra une tuberculose du rien gauche, le droit étant intact. Le 20 décembre néphrectomie gauche. La corticale contenait des abcès tuberculeux. Après la néphrectomie son état demeura bon jusqu'en octobre 1915, où des hémorragies intestinales se produisirent à nouveau; il n'y avait pas d'autres symptômes que ceux en raison directe de l'hémorragie. Pendant sa mise en observation, il continua à faire du melœna. Le 8 octobre 1915, hémoglobine 43 p. 100. Différents remèdes (tanin, coaguline, émétine, irrigations de l'estomac) furent essayés sans succès, si bien que le 9 octobre le malade fut de nouveau opéré.

On trouva des adhérences étendues dans l'étage sus-mésocolique. La paroi antérieure de l'anastomose gastro-jéjunale semblait épaissie faisant penser à la possibilité d'ulcère peptique. On incisa avec le thermo de Pathelin et on referma par suture. On espéra que cette aire gastrique était responsable des hémorragies. Le patient se porta bien pendant quelques jours, puis commença à vomir de la bile. On essaya d'y remédier par des lavages d'estomac, mais la situation devint si critique que l'on fit une antéro-anastomose entre les deux anses intestinales et une jéjunostomie avec un cathéteré pour l'alimentation. Le malade se remit de cette opération et rentra chez lui en bonne condition.

Le malade revint à la clinique trois mois après disant qu'il avait eu deux melœnas la semaine précédente et qu'il avait

pour la première fois vomit, la veille, une petite quantité de sang. Hémoglobine 35 p. 100. On le garda en observation. Les hémorragies continuèrent en dépit des mesures prises pour les arrêter et le 16 janvier l'hémoglobine était à 28 p. 100 avec 3.000.000 de globules rouges ; tous les examens des selles montrèrent la présence de sang. La persistance des hémorragies et le fait que la splénectomie entraînait la guérison dans certains types d'anémie avec hémorragie, nous fit considérer l'éventualité de cette opération, encore que nous n'ayons noté aucune splénomégalie auparavant.

Le 1^{er} février le patient fut opéré. On fit une incision latérale gauche et la rate qui était palpable sous le rebord costal fut trouvée doublée dans ses dimensions normales. Poids 285 grammes. On nota une légère cirrhose du foie.

La splénectomie ne fut pas difficile mais comme le patient était très anémié du fait de ses hémorragies antérieures (il vomit du sang sur la table d'opération), la guérison fut lente, cependant elle se maintenait sept mois après l'opération et actuellement le malade est dans un état de santé comme il n'a jamais été. Poids 200 livres. Pas d'hémorragie depuis la splénectomie et on espère qu'il ne s'en produira pas de nouvelles.

Abrami rappelant l'observation princeps de Balfour écrit : « La splénomégalie n'existe pas toujours dès le début, elle peut ne devenir appréciable que bien des années après les hémorragies. J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce genre chez un homme de quarante-trois ans. Il y a sept ans, sans prodromes, hématomésés et melœna foudroyants, qui font penser à un ulcère duodénal. L'opération montre l'intégrité absolue de l'estomac et de l'intestin ; au cours de l'opération, la rate paraît normale. Trois ans après, nouvelle hématomésé abondante ; l'examen clinique et radiologique ne décèle rien. Il y a trois mois, troisième poussée hémorragique : notre collègue Barre, qui examine le

malade aux rayons X, constate l'intégrité du tube digestif, mais la présence d'une ombre splénique très augmentée ; et l'examen que je suis appelé à faire confirme cette donnée : la rate est devenue grosse ; son pôle inférieur déborde, dans l'inspiration, le rebord thoracique ».

Ainsi donc il semble exister des *hématémèses splénogènes survenant avant la période d'hypertrophie splénique*. Elles mériteraient d'être appelées : *Hémorragies pré-splénomégamiques*.

Poussant cette idée plus loin, on peut se demander s'il n'existe pas des *hémorragies splénogènes sans splénomégamies présentes ou à venir* et si l'on ne doit pas admettre un trouble fonctionnel producteur d'hémorragies indépendant de modifications structurales.

Cette hypothèse apparaît acceptable si on évoque l'analogie avec d'autres maladies splénogènes, le purpura thrombopénique et l'ictère hémolytique par exemple. On sait, en effet, que les indications de la splénectomie dans le purpura sont indépendantes du volume de la rate et les résultats post-opératoires démontrent qu'il peut y avoir maladie splénique sans splénomégamie. Pareillement, les syndromes d'hyperhémolyse splénogène peuvent s'observer sans grosse rate, si l'on s'en rapporte à l'importante statistique de Ganslenn, de Thubigen. On trouve que 30 p. 100 des malades atteints d'ictères hémolytiques congénitaux et familiaux n'avaient pas de splénomégamie. Mais ce qui est à l'avantage de ces formes frustes de purpura et d'ictères hémolytiques, c'est que la thrombopénie et la prolongation du temps

de saignement dans un cas, et dans l'autre la fragilité globulaire, apportent des critères biologiques certains qui font que le diagnostic peut se passer de la notion manquante d'une hypertrophie de la rate. *Les hémorragies gastro-duodénales n'ont pas malheureusement des stigmates hématologiques témoignant ouvertement de leur origine splénique.* Il n'y a pas de moyens pour les réunir aux diathèses hémogéniques ou hémophiliques. Si l'on se rapporte à ce qu'a écrit P.-E. Weill, on voit que le seul signe positif de la série hémogénique fréquemment retrouvé est le signe du lacet, mais, le plus souvent, la fragilité capillaire reste modérée ou peut être absente et la coagulation se fait normalement *in vivo* et *in vitro*. *Sur ce silence des signes hématologiques*, Abrami est revenu récemment.

« Les gastrorragies d'origine splénique ne s'accompagnent en règle générale d'aucune modification de la crase sanguine. Je ne parle pas des signes hématologiques (anémie, modification de la formule leucocytaire), propres à telle ou telle splénopathie, mais le signe du lacet est négatif ; le temps de saignement est normal, normaux également le nombre des hématoblastes, le temps de coagulation sanguine et l'aspect du caillot ».

Ainsi donc et nous reviendrons sur ce fait, on a l'impression d'un syndrome de *nocivité régionale* à point de départ splénique, mais qui jusqu'ici ne peut être décelé par des altérations vasculaires périphériques ni des modifications de la crase sanguine.

Dans ces conditions et en l'attente de test nouveaux d'agression splénique, il n'y aurait que les résultats

d'une *tentative chirurgicale audacieuse* à pouvoir agrandir de la sorte le domaine des hémorragies d'origine splénique et démontrer le bien fondé de la notion jusqu'ici hypothétique d'hémorragie d'origine splénique sans splénomégalie. Si nous nous sentons enclins à souhaiter cette vérification, c'est que nous avons vu à plusieurs reprises notre Maître le professeur Carnot sur le point de conseiller la splénectomie malgré l'absence de grosse rate dans des cas de gastrorragies cryptogénétiques particulièrement rebelles et menaçantes.

Mais comme jusqu'à nouvel ordre dans la question que nous étudions il n'y a pas d'autres signes révélateurs du rôle de la rate que l'augmentation de son volume, il faut, pensons-nous, attacher la plus grande importance aux stades initiaux de cette hypertrophie, ce qui nous amène à insister sur la notion d'*hémorragies digestives par splénomégalie modérée*. Il ne peut s'agir là, bien entendu, d'une affection particulière. Il s'agit simplement d'un stade évolutif où la rate n'est pas encore assez augmentée de volume pour que le diagnostic étiologique de l'hématémèse, soit évident ou facile, mais où le changement de volume de l'organe est déjà témoin du trouble fonctionnel cause de l'hémorragie.

Les *difficultés du diagnostic* relèvent ici de la séméiologie pratique et sont de notion courante. Du moment que l'on n'a pas sous la main un pôle splénique indiscutable dépassant les fausses côtes on sait combien les splénomégalies modérées non palpables sont malaisées à reconnaître et nécessitent de la part du clinicien un entraînement considérable dans l'art si difficile de la

percussion. Les variations révélées par la clinique ne dépendent d'ailleurs pas seulement de l'habileté et de la minutie de l'exploration physique.

La situation, la direction de la rate est commandée par la distension variable de l'estomac et du colon.

L'aérocolie et l'aérogastrie interviennent pour modifier chez le même sujet, dans la même journée, l'aire de matité splénique. Il n'est même pas exceptionnel de voir disparaître comme des fantômes des rates perceptibles au palper. Rien d'étonnant à ce que dans les observations que nous rapportons la réalité même d'une hypertrophie splénique ait apparue discutable et nous n'avons publié certains de nos cas que sur la foi de constatations plus objectives faites par les chirurgiens, grâce à la laparotomie. Il n'y a rien d'étonnant que même dans ces circonstances une rate modérément hypertrophiée ait pu paraître normale, ne faisant pas saillie dans le champ opératoire et n'attirant pas sur elle les regards. Il faut alors pour apprécier son volume prendre la glande en mains et l'examiner ; nous pensons que cette manœuvre incombe au chirurgien, qui, au cours d'une intervention pour hémorragie, ne découvre pas la lésion gastro-intestinale escomptée. Cette *exploration systématique* doit sans doute réduire d'importance la classe des hémorragies cryptogénétiques.

Mais l'aide au clinicien vient de la radiologie, nous ne voulons pas parler de l'exploration par les moyens de contraste tels que les sels de thorium, nous ne les avons pas employés en raison de leurs dangers. Il faut revenir à l'*exploration radiologique simple* sans préparation

ou après insufflations gastrique ou colique contrôlées.

Lagarenne a remarquablement, il y a déjà plusieurs années, mis au point cette question et dans le service de notre maître le professeur Carnot, il nous a convaincu à force d'exemples de l'exactitude de ses observations.

Ben Hamou reprenant le sujet insiste sur la visibilité des rates hypertrophiées sans insufflation gastro-colique, grâce à l'effet des contrastes naturels et il insiste précisément sur ce point que ce sont les rates modérément hypertrophiées, par conséquent celles qui nous intéressent le plus particulièrement, qui se voient le mieux à l'écran; alors que les splénomégalias très volumineuses ont des contours imprécis. L'auteur insiste en outre sur l'intérêt des films en séries prises en position couchée, ventre contre plaque en apnée expiratoire après léger barytage de l'estomac et sans insufflation qui permet en outre d'étudier la cinématique splénique lors des épreuves de contractilité.

Maingot, dans la discussion qui a suivie la communication des mêmes auteurs, montre que les insufflations bien faites sont un moyen de diagnostic des infections de la rate.

Lagarenne donne les précisions suivantes sur le volume radiologique de la rate normale.

« En position frontale l'ombre radiologique de la rate normale a une forme triangulaire : deux côtés internes légèrement concaves, un côté externe convexe. Elle présente un diamètre longitudinal et un diamètre transversal dont les dimensions sont assez variables suivant l'orientation de la rate : de 8 centimètres à

11 centimètres pour le premier, de 2 centimètres à 3 cm. 5 pour le second.

Le diamètre transversal radiologique ne correspond pas au diamètre transversal anatomique ou clinique ; il représente la projection de la rate orientée de profil ou plus ou moins obliquement sur le plan frontal de l'écran, en profil parfait il donnerait l'épaisseur de l'organe.

Au-delà de ces dimensions, la rate peut être considérée comme hypertrophiée. Mais il faut que l'augmentation de son volume soit bien marquée pour être décelable à la clinique.

Pratiquant, en effet, la percussion immédiatement après l'examen radioscopique, nous avons très rarement retrouvé l'augmentation de volume que nous avons constatée à l'écran. Elle échappe la plupart du temps à la clinique. L'examen radioscopique peut seul la révéler pratiquement ».

Ben Hamou donne des chiffres différents dans son livre tout récent sur « *L'exploration fonctionnelle de la rate.* »

« L'ombre de la rate se profile généralement sur le 10° et le 11° espace vertébrale gauche, les dimensions sont : 12 centimètres pour le diamètre vertical, de 4 à 6 centimètres pour le grand diamètre transverse ; le pôle supérieur ne dépassant guère le bord supérieur de la 11° côte et se projetant à la hauteur de la moitié supérieure de la 3° lombaire ; alors que sur le cadavre, la rate normale ne dépasse guère la première vertèbre lombaire ».

La différence entre les deux auteurs ne vient-elle pas de ce que, en Algérie, l'index splénique est augmenté habituellement ?

Nous tenons les chiffres de Lagarenne pour plus conformes à la réalité pour le milieu parisien.

Ces discussions cependant mettent mieux en évidence les difficultés qu'il peut y avoir à affirmer une augmentation modérée en volume de la rate.

En terminant ce chapitre, nous voulons conclure sur le soin que l'on doit apporter à l'examen de l'hypochondre gauche dans le cas d'hémorragies cryptogénétiques.

La variabilité des signes tirés de l'examen clinique et en particulier de la percussion en cas de splénomégalie modérée, les difficultés de l'exploration radiologique indiquent qu'il faut toujours faire avant d'éliminer la rate en tant que facteur d'hémorragies, des explorations non seulement minutieuses, mais encore répétées. Enfin nous devons ajouter revenant sur ce que nous avons dit plus haut que, pour le chirurgien au cours de la laparotomie exploratrice c'est un devoir d'explorer d'une façon systématique la loge splénique afin de déceler des hypertrophies qui, à première vue, pourraient passer inaperçues.

PÉRIVISCÉRITE

Le troisième élément du syndrome gastro-duodéno-splénique que nous cherchons à individualiser réside dans la coexistence d'une *péri-gastro-duodénite éventuelle*. On nous objectera qu'il peut ne s'agir là que d'une lésion secondaire fortuite et accessoire. Si nous admettons cette manière de voir, il faudrait montrer néanmoins que la coexistence de ces adhérences entraîne des modifications symptomatiques non négligeables surtout du point de vue radiologique et qu'elles ne doivent pas être méconnues sous peine d'entraîner des erreurs de diagnostic. Mais en fait, il y a probabilité et même des *preuves presque certaines de l'origine splénique de ces adhérences*, si bien que la périviscérite de même que les hémorragies se rattachent à la même cause : *l'affection de la rate*.

Si nous reprenons nos observations, nous voyons une différence très marquée entre l'étendue et l'abondance des lésions symphysaires dans les différents cas. Qu'il s'agisse du cas de Boppe ou de l'observation M. L..., on est là en présence de foyers d'adhérences touffues collant l'estomac et le duodénum au foie, oblitérant

l'arrière cavité des épiploons et soudant le tractus digestif à la paroi abdominale antérieure ; dans les autres cas au contraire, il s'agit de brides velamenteuses, moins denses à prédominance péri-duodénale.

On comprend que ces lésions périviscérales entraînent des *modifications symptomatiques* et peuvent, par là, occasionner des erreurs. Un certain nombre de troubles fonctionnels qu'ont présenté nos malades nous semblent être la conséquence de ces lésions de péritonite plastique. Les phénomènes dyspeptiques ont été particulièrement notés dans l'observation de M. L..., où l'on relève des douleurs épigastriques d'abord vagues, puis intenses et des vomissements répétés. Dans l'observation II, Caroli relate un syndrome pseudo-ulcéreux avec horaire tardif. Le plus souvent la dyspepsie est surtout faite de gêne post-prandiale immédiate avec sensation de pesanteur et ballonnement de l'épigastre.

C'est surtout par ses *signes radiologiques* que cette périviscérite fait croire à une lésion ulcéreuse source des hémorragies.

Quand un malade a saigné surtout abondamment, on devient peu exigeant sur l'aspect d'une déformation bulbaire, par exemple, pour conclure à la probabilité d'un ulcère. Il y a lieu d'insister ici sur cette règle de diagnostic dont les travaux récents de Gutmann et Demole ont montré le bien fondé qui veut qu'une hémorragie même grave n'est pas à elle seule un argument si important pour le diagnostic qu'il puisse dispenser de la recherche des signes directs tirés de l'examen radiologique.

Insistons en particulier sur ce point qu'une dilatation bulbaire et qu'un rétrécissement relatif du g^énu superius est bien plutôt une expression de périduodénite qu'un signe d'ulcère même cicatrisé. Ce qu'on appelle le sommet du bulbe nous paraît être déjà au delà de la zone des ulcères.

Concluons que chez des malades ayant saigné, la constatation de déformations radiologiques gastro-bulbaires ne dispense pas d'une exploration attentive de l'aire splénique.

Il y a néanmoins un certain nombre de réserves à faire au sujet de la valeur pathogène de ces lésions de périviscérité.

On pourrait chercher à les faire entrer dans la classe des périviscérités hémorragiques bien connue sinon dans son étiologie, tout au moins dans ses manifestations cliniques.

Nos observations devraient être mises à la suite des cas déjà nombreux étudiés dans la classe des gastro-duodénites hémorragiques par Duval et Ch. Roux, par Bouchut et Ravaut et envisagé, plus en particulier, par E. Libert et par Chiray et Amy.

Pourquoi chercher l'adjonction d'un facteur splénique dans des cas où les lésions juxta-duodénales seraient suffisantes à elles seules pour résoudre le problème pathogénique des hémorragies ?

Avant de répondre à cette objection, nous voulons ajouter une autre réserve encore concernant les deux cas qui comportaient des lésions gastro-symphysaires tellement intenses. Cette prolifération abondante d'ad-

hérences frappait à la vérité deux malades qui avaient auparavant subi une gastro-entérostomie sans doute inutile. De ce fait même, leurs observations viennent se ranger dans le groupe des périviscérites post-opératoires : Les péri-gastrites lacunaires des gastro-entérostomisés de Gutmann, qui ne sont d'ailleurs habituellement pas hémorragiques.

Remarquons qu'il ne manque pas de cas dans la littérature, où c'est précisément à la suite d'entéro-anastomoses sans doute inutiles, faites en raison des antécédents d'hémorragies gastriques malgré l'absence d'ulcère constaté à l'intervention qu'on voit se déclancher un processus gastro-duodéno-symphysaire particulièrement évolutif. Prenons simplement comme exemple deux cas trouvés dans la thèse de Dubos (Obs. 2 et 27).

OBSERVATION II. — M^{lle} M... souffre de l'estomac depuis l'âge de dix ans, douleurs violentes une heure après les repas, vomissements alimentaires et surtout hématomèses fréquentes, le tout évoluant par périodes.

A vingt-six ans, en 1922, elle est opérée en Allemagne avec le diagnostic d'ulcus ; les renseignements exacts manquent sur cette opération, mais il apparaît bien qu'on n'a pas trouvé d'ulcus, puisque le chirurgien, sans toucher à l'estomac ni au duodénum, se contente d'enlever la vésicule et l'appendice.

Elle reste un an sans souffrir, puis de nouveau, et pendant quatre années, réapparaissent les douleurs, les vomissements alimentaires ou bilieux, enfin les *hématomèses*. C'est alors en juillet 1925 qu'elle est examinée par le docteur Jacquelin. A l'*examen radioscopique*, on relève : Estomac un peu allongé, hyperkinétique à chasse pylorique rapide ; bulbe duodéal dilaté sans déformation, douloureux ; transit duodéal très rapide. Un traitement médical est conseillé à la malade, qui donne peu de résultats.

Un nouvel examen radioscopique, en avril 1926, précise tou-

jours la douleur sur le bulbe et note une saillie exagérée de la corne droite de ce bulbe.

Ces signes et l'échec du traitement nous poussent à la faire opérer. Le docteur Quenu l'opère le 17 avril 1926 : une *nappe d'adhérences* unit la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale. On libère. Le grand épiploon forme bride et comprime le côlon ; on le sectionne entre deux ligatures. On libère également des adhérences qui unissent le foie à la paroi et le foie au duodénum. L'exploration alors possible de l'estomac et du duodénum ne révèle extérieurement aucune trace d'ulcère. C'est conduit par les signes cliniques que le docteur Quenu pratique une gastro-jéjunostomie postérieure transmésocolique. Les suites opératoires sont parfaites. L'examen radiologique, un mois après, montre un très bon fonctionnement de la bouche, malgré des déformations très marquées au niveau de la grande courbure autour de la bouche, analogues à celles que Guttmann a décrites en cas d'adhérences.

Cliniquement, aucun résultat ; M^{lle} M... continue, par crises, d'avoir douleurs, vomissements, hématemèses et mélœna. Bien que l'examen radiologique pratiqué en juillet ne fasse que confirmer celui de mai, comme un peu de baryte passé par le pylore, que la région duodénale reste douloureuse à la pression, on attribue, une fois de plus, le syndrome clinique à un ulcère méconnu du bulbe et on décide de pratiquer une exclusion du pylore.

Le docteur Quenu intervient donc à nouveau le 27 juillet, libère de nouveau de larges adhérences autour de l'estomac, du foie, de la paroi abdominale, sectionne le pylore, palpe par la face extérieure et la face intérieure les deux segments séparés sans trouver trace d'ulcère et suture séparément les deux tranches.

Six mois après et malgré tout traitement médical, radiothérapique, diathermique, M^{lle} M... souffre toujours et saigne toujours.

Une deuxième opération en décembre 1927 ne découvre toujours que des adhérences.

OBSERVATION XXVII. — La malade est une jeune fille de vingt-six ans, opérée le 9 juillet 1926 pour ulcère d'estomac à la suite d'hématemèse. A l'intervention, on ne constate pas d'ulcère et on se borne à faire une gastro-entéro-anastomose.

Six mois après (novembre 1926), les hématomés s'étant reproduites et les douleurs n'ayant pas diminué, nouvelle opération. Pas d'ulcère visible ; un autre chirurgien fait une seconde bouche à gauche de la précédente. Pas d'amélioration ; elle entre dans mon service en octobre 1927. Je constate plusieurs hémorragies et des crises douloureuses violentes, et malgré une radioscopie négative au point de vue stase et au point de vue douleur localisée, j'interviens pensant trouver un ulcère peptique d'une des deux bouches. Intervention le 14 octobre 1927. Nombreuses adhérences, mais pas d'ulcère. Je fais une gastrectomie partielle en sectionnant l'anse jéjunale en de ça et au delà des deux bouches : jéjunostomie termino-terminale. Fermeture des moignons duodénal et gastrique avec gastro-entéro-anastomose postérieure. Pas d'ulcère, mais je croyais avoir trouvé la cause de la persistance des douleurs, peut-être des hémorragies, par la présence de deux fils au niveau de la première anastomose. Le vingt-cinquième jour après l'opération, alors que je croyais ma malade complètement guérie, elle fit une hématomèse foudroyante qui l'emporta en quelques heures. A l'autopsie, toutes mes sutures duodénales, jéjunales et gastriques avaient bien tenu et c'est en vain qu'avec le docteur Delaforge j'ai exploré complètement l'oesophage, l'estomac, le duodénum et le jéjunum, je n'ai pas trouvé traces d'ulcère et n'ai pu reconnaître la source de cette hémorragie.

Mais la présence simultanée au cours de ces hémorragies digestives de périviscérités d'une part et de splénomégalie d'autre part ne représente peut-être pas la coïncidence fortuite de deux lésions indépendantes. On peut se demander si les phénomènes d'apoplexie gastrique et les adhérences ne doivent pas être considérées comme deux conséquences différentes d'une cause unique, la lésion primitive de la rate. *Les faits anatomiques* conformes à cette hypothèse apparaîtraient sans doute plus fréquents s'ils étaient plus systématiquement recherchés.

Ci-joint à ce propos les recherches faites par Caroli, à l'autopsie d'un cas de maladie de Banti concernant un malade décédé dans le service du docteur Halbron, l'auteur note que, si dans les travaux consacrés aux splénomégalias primitives, il est habituel d'insister sur les lésions de péricapnité et de péri-hépatite, on ne retrouve pas une étude détaillée, dans les cas relatés, des adhérences formées autour du tractus digestif.

Chez ce malade décédé après une évolution de maladie de Banti caractéristique, reconnue deux ans avant la mort au cours d'une abondante hématomèse accompagnée d'anémie et d'une très forte splénomégalie, et ayant évolué ensuite vers un syndrome de sclérose hépatique avec ascite récidivante, nous avons trouvé, en dehors d'une rate pesant 600 grammes très adhérente, et d'un foie cirrhotique entouré d'une péri-hépatite très marquée, tout une série d'adhérences autour du tube digestif; les plus importantes entouraient l'estomac et la partie initiale du duodénum, siégeant surtout à la face postérieure de la poche gastrique et symphysant complètement l'arrière-cavité des épiploons. Les anses étaient relativement peu atteintes, mais on notait un processus de mésentérite rétractile des plus nets. Tout le côlon était couvert d'adhérences blanches, luisantes, de constitution sûrement très ancienne et collant à la paroi aussi bien le côlon ascendant que le côlon descendant. Le grand épiploon était parcouru de brides fibreuses et solidement adhérent à la paroi postérieure. L'examen histologique a montré, outre des lésions de fibro-adénie de la rate typique, qui confirmaient bien le diagnostic

de syndrome de Banti, des lésions plus intéressantes au niveau des parois intestinales et des adhérences prélevées.

1^o Les lésions les plus intéressantes atteignaient les plus fines branches des veines et des artères. Au niveau de l'estomac en particulier, nous avons trouvé des lésions très importantes des vaisseaux situés dans la sous-muqueuse. M^{me} Bertrand-Fontaine, que nous remercions vivement de son obligeance, a bien voulu, dans le laboratoire de M. le professeur Hartmann, examiner avec nous ces coupes, et préciser nos constatations.

Les lésions portent surtout sur les artères ; l'endartère est relativement peu atteinte, la lame élastique interne est presque normale, c'est la mésartère qui porte en elle le maximum des lésions, elle est très augmentée d'épaisseur et présente une très forte sclérose faite de tissu fibreux adulte sans hyperproduction de fibres élastiques.

Des lésions du même ordre semblent frapper la tunique externe des veines.

Si l'on considère les radicules vasculaires au niveau de la sous-muqueuse intestinale, les lésions sont les mêmes, mais beaucoup moins marquées qu'au niveau de l'estomac.

On ne trouve autour des vaisseaux aucune espèce d'infiltrat inflammatoire.

2^o Les adhérences montrent qu'elles sont formées de tissu fibreux adulte sans traces d'inflammation, sauf au niveau du grand épiploon, où on note par endroits

un léger infiltrat péricapillaire de cellules rondes.

Sur ces mêmes coupes d'épiploon, on peut noter une très nette disposition périvasculaire du tissu fibreux qui semble naître et s'étendre à partir des parois altérées des vaisseaux.

Cet examen anatomique nous paraît présenter un double intérêt : ces altérations scléreuses des vaisseaux peuvent être considérées comme la cicatrice d'une inflammation antérieure, laquelle a dû sans doute être responsable des hémorragies qui, d'ailleurs, étaient survenues deux années avant la mort sans être renouvelées depuis.

D'autre part, la topographie périvasculaire des adhérences permet sans doute d'attribuer leur origine au même processus d'irritation vasculaire.

Il en résulte que les symptômes réalisés dans cette observation anatomo-clinique nous paraissent bien en rapport, selon les idées de M. Paul Chevalier, avec un syndrome radiculaire complexe ; les symptômes intestinaux étant bien expliqués dans ce cas par les lésions constatées *in situ*.

Il nous semble qu'un certain rapprochement est possible entre ces syndromes de splénomégalie primitive d'une part, et les cas de réaction splénique que nous avons montré plus haut coïncidant avec certaines péri-viscérites digestives ; il s'agit peut-être dans ces cas de syndromes porto-radiculaires frustes ou bien de lésions systématisées dans le territoire du tronc cœliaque, sans que nous puissions apporter plus de précisions sur leur nature étiologique.

Cette notion est confirmée par les constatations radiologiques de Dumolard et Lebon.

« Aspect radiologique de l'estomac et du segment pyloro-duodénal au cours des splénomégalies chroniques ».

Après avoir reconnu le rôle même de la compression par la grosse rate dans la genèse des déformations gastro-duodénales les auteurs notent que à ce facteur s'ajoute rapidement une périspécrité diffuse et assez étendue de la région gastro-spléno-hépatique.

« En effet, la région pyloro-duodénale est toujours peu mobile plus ou moins fixée. Il est vraisemblable que ce processus de périspécrité est habituellement constaté par des adhérences laches n'entraînant qu'une gêne marquée au passage des aliments ; nous invoquons en faveur de notre interprétation des arguments clinique et anatomo-pathologique ; l'argument clinique consiste dans ce fait que nous avons vu chez un malade porteur d'une splénomégalie volumineuse la persistance des déformations alors que la rate a diminué de volume dans des proportions considérables ; l'argument anatomo-pathologique est le suivant, il est banal de constater à l'autopsie de malades porteurs de grosses rates, de la péricapnité avec adhérences diffuses aux organes voisins. Il y a quelques mois nous avons pu vérifier à l'autopsie d'un malade atteint d'un syndrome de Banti avec rate volumineuse l'étendue du processus de périspécrité qui s'étendait à la région du carrefour. »

Ces faits semblent démontrer que la péricapnité digestive peut être commandée par le développement d'une splénomégalie primitive et que ces affections sont une des causes souvent négligée des adhérences du carrefour. *Il y aurait une péricapnito-hépatite splénogène* comme il y a une cirrhose du foie post-splénomégalique.

L'observation de M. L., n° 4, vient à l'appui de cette hypothèse et la constatation lors de la réintervention d'une diminution considérable des lésions de péricapnité viennent démontrer, semble-t-il, qu'elles s'étaient

développées sous l'influence de la maladie splénique. Aussi nous sommes amenés à considérer qu'entre les divers éléments anatomiques et cliniques de notre syndrome il y a réellement des liens pathogéniques solides.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Il n'y a pas de honte à avouer que nous ignorons la cause véritable du syndrome que nous nous sommes efforcés d'isoler du point de vue clinique et anatomique. Mais n'en est-il pas ainsi pour toutes les manifestations secondaires aux splénopathies primitives. La recherche de l'étiologie reste souvent vaine, et seule ne vaut que la description et la vérification physiopathologique des symptômes.

Le groupement de ces lésions évoque avant tout l'idée d'une *infection*.

Dans l'observation de M..., les recherches faites par J. Levaditi dans le service du professeur Carnot permettent de rejeter l'étiologie mycosique. L'isolement par ensemencement sur gélose-ascite, plus extrait globulaire, a permis d'isoler un streptocoque ni hémolytique, ni viridans, pathogène pour le lapin.

Cette donnée permettrait de rapprocher ce cas des rates bactériennes dans le sens de Nanta, toutes réserves faites concernant l'hypothèse toujours plausible d'une infection secondaire si fréquente au niveau des ganglions lymphatiques et de la rate, nous n'avons pu retrouver

ce germe par hémoculture. Néanmoins, cette découverte cadre bien avec l'impression qu'on a d'une maladie septique lente de l'étage sus-mésocolique à point de départ splénique.

S'il s'agit maintenant d'interpréter le mode de production de l'hémorragie dans ces cas. L'absence d'investigation histologique complète (examen des parois digestives, biopsie du foie, état des veines spléniques loin du hile), nous condamnerait à évoquer une série d'hypothèses qui ne seraient que la revue des mécanismes successivement invoqués par les auteurs. Contentons-nous de dire que la présence de productions inflammatoires périgastriques plaide en faveur d'une action nocive de la rate sur les parois mêmes du tractus digestif et sur les vaisseaux fragilisés sans doute par la diffusion du processus inflammatoire au niveau des tuniques gastroduodénales.

TRAITEMENT

De tout ce que nous avons dit semble découler qu'une extension des indications de la splénectomie est à essayer dans le sens suivant :

Il peut y avoir des indications à la splénectomie malgré l'absence d'un élargissement notable de la rate.

La coexistence d'une périviscérite limitée ou diffuse est aussi une indication supplémentaire à la splénectomie si la rate est augmentée de volume.

Quand on est prévenu enfin de la coexistence d'une périgastrite importante, il faut considérer que la voie médiane peut offrir de sérieux obstacles. Cette technique préconisée par Mayo est la pratique de choix de notre maître le docteur A. Bergeret. On sait qu'on a reproché à cette voie d'abord de donner un jour trop étroit sur la loge splénique. Mais le grief qu'on peut lui faire est d'avoir conduit le chirurgien dans un magmat d'adhérences qui furent longues et pénibles à sculpter, tandis qu'une incision plus externe aurait permis d'aborder la rate directement, de l'enlever facilement et d'éviter certainement les complications péri-coliques post-opératoires.

CONCLUSIONS

1° Les observations que nous avons rapportées entrent dans le cadre des splénomégalias compliquées d'hémorragies digestives, mais elles s'écartent du type habituel par l'augmentation seulement modérée du volume de la rate et l'existence de péri-gastro-duodénite.

2° Les hémorragies et l'état d'anémie qu'elles entraînent ne se distinguent en rien des gastrorragies ordinairement constatées au cours des splénomégalias.

3° La rate, dans ces cas, n'est que médiocrement augmentée de volume.

4° A côté de ces hématémèses splénogènes avec splénomégalias modérées, il y a lieu d'envisager l'existence possible d'hématémèses splénogènes sans grosse rate, ou avec développement ultérieur de la splénomégalie (hématémèses splénogènes pré-splénomégaliqes).

5° La principale difficulté clinique réside dans ce fait qu'il est malaisé de reconnaître les hypertrophies spléniques à leur début. Il y a lieu d'insister sur l'intérêt des orthoradiographies de la rate.

6° La périviscérite est d'une intensité variable, surtout marquée quand il y a eu gastro-entérostomie préa-

lable. Elle paraît rattachable elle aussi à l'affection de la rate, puisque dans un cas nous l'avons vue régresser après la splénectomie.

7° Ce syndrome paraît d'origine infectieuse et le streptocoque a été retrouvé par Jean Levaditi dans une de nos observations.

8° Il y aurait lieu d'envisager une extension dans les indications de la splénectomie au cours des hémorragies digestives et certaines gastrorragies cryptogénétiques rebelles pourraient relever de cette thérapeutique même en l'absence d'hypertrophie flagrante de la rate.

VU :

Le Président de la Thèse,
CARNOT.

VU :

Le Doyen,
BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Hémorragies d'origine splénique. *Société Médicale des Hôp. de Paris*, 29 avril 1932, p. 583.
- AUBERTIN. — Classification des splénopathies. *Annales de Médecine* t. 6, 1926, p. 600.
- BALFOUR. — Splenectomy for repeated gastro-intestinal hemorrhages. *Annales of Sugery*. 1917, p. 89.
- BAUMEL. — Périviscérites digestives. *Société de Radiologie*, 26 mai 1929, p. 205.
- BEN-HAMOU et MARCHION. — Radioscopie et Radiographie de la Rate. *Archives d'électricité médicale*, janvier 1930, p. 1.
- BEN-HAMOU et VIALLET. — Rapport de la rate avec les organes profonds. *Archives d'électricité médicale*, janvier 1930, p. 323.
- BINET. — Polyglobulie et injection d'adrénaline chez l'homme. *Société de Biologie*, 16 février 1929, p. 464.
- BOUCHUT et RAVAUT. — Pyloro-duodénites. *Revue de Médecine*, n° 4, 1927.
- BRANDBERGER. — Contribution to knowledge of results of splenectomy, in called Banti's disease. *Acta Chirurgica Scandinave*, n° 59, 1925, p. 335.
- Relation beetween polycythémia and portal thrombosis. *Acta Chirurgica Scandinave*, p. 1926, p. 521.
- CAROLI. — Périduodénites et Splénomégalies, *Paris Médical*, 20 septembre 1930.
- CARRIE. — Gastrorragies de causes peu connues. *Vie médicale*, 25 juillet 1932, p. 662.
- CASTARAS J. — Au sujet d'un cas de fibrose splénique avec énormes incrustations ferrugino calcaires et hyperplasie pulpaire en foyers. *Virch. Archives*, 275, 1930, p. 57.
- CHABROL et MAXIMIN. — Sur un cas d'hématémèse d'origine splénique. *Société Médicale des Hôp. de Paris*, 15 janvier 1932, p. 61.

- CHAUFFARD. — Modifications de l'excitabilité du nerf splénique et de la rate sous l'influence de l'adrénaline. *Société de Biologie*, 11 juin 1932, p. 459.
- CHEVALLIER. — Splénomégalias inflammatoires chroniques. *Sang*, 1928, p. 48.
- Hémorragies dans les splénomégalias primitives. *Société médicale des Hôp. de Paris*, 29 avril 1932, p. 583.
- CHIRAY et AMY. — Hémorragies gastro-intestinales mal connues. *Presse Médicale*, 9 juillet 1930, p. 921.
- Hémorragies gastro-duodénales dans les péri-viscérites. *Société clinique des Hôp. de Bruxelles*, 12 avril 1930.
- CODVELLE. — Hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégalias primitives. *Revue des maladies du foie*, octobre 1930, p. 372.
- COURTY. — Splénectomie pour anémie avec splénomégalie. *Société Nationale de chirurgie*, 8 juillet 1931, p. 1151.
- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématoméses, Thèse, Paris, 1931.
- DROUET. — Modifications du parenchyme splénique du cobaye après injection d'adrénaline. *Société de Biologie*, 19 avril 1932, p. 73.
- Adrénaline et pigment splénique. *Société de Biologie*, 19 avril 1932, p. 75.
- DUBOS. — Hémorragies gastro-duodénales sans ulcération. Thèse, Paris, 1928.
- DUFOUR. — Hématémèses infectieuses, Thèse, Paris, 1898.
- DUMOLARD et LEBON. — Aspect radiologique de l'estomac et du segment pyloro-duodénal au cours des splénomégalias chroniques. *Journal Belge de Radiologie*, n° 19, 1930, p. 223.
- DUVAL et CH. ROUX. — Hématémèses sans ulcération dans les gastropathies douloureuses. *Société de gastro-entérologie*, 14 janvier 1924.
- EPSTEIN H. A. — Splénomégalie et thrombose de la veine splénique. *Médical Klin*, n° 26, 1930, p. 963.
- FIESSINGER. N. — Syndromes gastriques dans les splénomégalias primitives. *Journal des Praticiens*, 11 février 1928, p. 81.
- Splénectomie dans la maladie de Banti. *Congrès Français de Médecine XIX*, octobre 1927.
- FRUGONI. — Gastrorragies au cours des splénomégalias thrombo-phlébitiques. *Presse Médicale*, 9 janvier 1929, p. 33 et 7 août 1929, p. 1925.

- GAMNA CARLO. — Splénogranulomateuse sidérosique. *Sang*, 1927, p. 610. *Archives di pathologica e clinica médica* 1929, p. 231.
- GANSLENN. — Ictère hémolytique. *Archives, Klin*, 1925.
- GLASUNOW. — Au sujet des foyers sidéro-fibreux de la rate. *Virch. Archives*, 278, 1930, p. 111.
- GOINARD. — Splénomégalie Algérienne. Thèse, Alger 1927.
- GRÉGOIRE et P. E. WEILL. — Gastrorragies de la splénomégalie. *Archives maladies appareil digestif*, 23 mars 1929, p. 385.
- GREGOIRE. — Pronostic de la splénectomie dans les splénomégalies chroniques. *Bulletin Médical*, 29 octobre 1932, p. 749.
- GUTMANN. — Périoduodénites. *Bulletin Médical*, 26 septembre 1926.
- Périgastrite lacunaire des gastro-entérostomisés. *Presse médicale*, 20 novembre 1926.
- GUTMANN et DEMOLE. — Sur l'origine des hématémèses. *Société médicale des Hôp. de Paris*, 29 avril 1932, p. 582.
- KAUFFMANN. — Hémorragies occultes du tube digestif. Thèse, Paris, 1922.
- KRALHEL. — Hémorragies après gastro-entérostomie. *Zeit Klin Chirurgial*, 8 mars 1926.
- LAGARENNE. — Délimitation et mensuration radiologique du foie et de la rate, grâce à l'insufflation rectale du gros intestin, Thèse, Paris 1920.
- LAMARE. — Splénomégalie. — Splénectomie. — Guérison. *Revue des maladies du foie*, 1931, p. 79.
- LANGERON. — Que penser des mycoses de la rate. *Presse médicale*, 9 mai 1928, p. 579.
- LEOBARDY (de). — Splénopathies primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. Thèse, Paris 1921.
- LEOTTA (Bari). — Splénomégalies infectieuses. *Congrès de Chirurgie*, VII, Rome, avril, 1926.
- LIBERT E.. — Hémorragies occultes du tube digestif sans lésions pariétales de l'estomac ou de l'intestin au cours des péricavités. *Annales de médecine et chirurgie*, I, n° 3, 1928, p. 29.
- LOMBARD et DUMOLARD. — Contribution à l'étude des splénomégalies avec hématémèses. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1925, p. 631.
- LOTSCH. — Indications for and results of extirpation of spleen. *Klin Wchnschr* 4, 18 juin 1925, p. 1216.
- MAYO. — Rôle de la rate dans les infections. Splénectomies. *Congrès de Chirurgie*, VI, Londres, 7 juillet 1923.
- MIRIZZI. — Syndrome de Banti. *Revue des maladies du foie*, 8 juillet 1931, p. 1151.
- MONOD G. — Hématémésis without lésion. *Brit. Médical*, 12 avril 1924, p. 658.

- NANTA. — Splénomégalias mycosiques bactériennes. *Congrès de médecine*, XIX, octobre 1927, p. 91.
- NANTA et PINOY. — Splénomégalias granulomateuses bactériennes. *Journal Médical Français*, juillet 1926, p. 276.
- OLACHEA. — Syndrome de Frugoni. *Revue Sud-Américaine de Médecine et Chirurgie*, novembre 1930, p. 1131.
- PAGES. — Périviscérités digestives. *Archives Société médicale et Biologique de Montpellier*, juillet, 1929, p. 421.
- PATEL. M. — Indications et technique opératoire de la splénectomie. *Congrès de Chirurgie*, VII, Rome, 1926.
- PINOY. — Sur une méthode pour l'étude bactériologique de la rate. *Société de Biologie*, 11 mars 1932, p. 1127.
- PIOT et GOUBERT. — Diagnostic radiologique des périviscérités. *Congrès de radiologie*, III, Paris, 1931.
- SABRAZES J. — A propos des périviscérités digestives. *Gazette hebdomadaire médicale de Bordeaux*, n° 51, 21 décembre 1930, p. 801.
- SIMONIN. — Modalité de la monocytose sanguine après spléno-contraction adrénalinique chez l'homme. *Société de Biologie*, 14 juin 1932, p. 1158.
- TALIA. — Périgastrite adhésive. *Journal de Radiologie médicale*, mars 1929, p. 300.
- TROELL. — Résultats de la splénectomie. *Lyon Médical*, 1926, p. 150.
- TZANCK. — Intolérance gastrique à forme hémorragique. *Société Médicale des Hôp. de Paris*, 9 mai 1932, p. 585.
- WEILL P. E. — GRÉGOIRE et CHEVALLIER. — Splénomégalias primitives aspergillaires. *Sang*, 1927, p. 509.
- WEILL. P. E. — La conduite du chirurgien dans les splénomégalias. *Bulletin médical*, 29 octobre 1932, p. 745.
- WIBUR. D. C. — Gastro-intestinal hemorrhages. *Staff. Meeting of the Mayo-clinic*, 11 février 1931.
- WILKIE SCOTT. — Anémie splénique avec hématoméses. *Proceeding of the Royal Society of medical*, 1930, p. 186.
-

EVREUX, IMPRIMERIE HÉRISSEY

IMPRIMERIE
M. HÉLISSEY
:: ÉVREUX ::